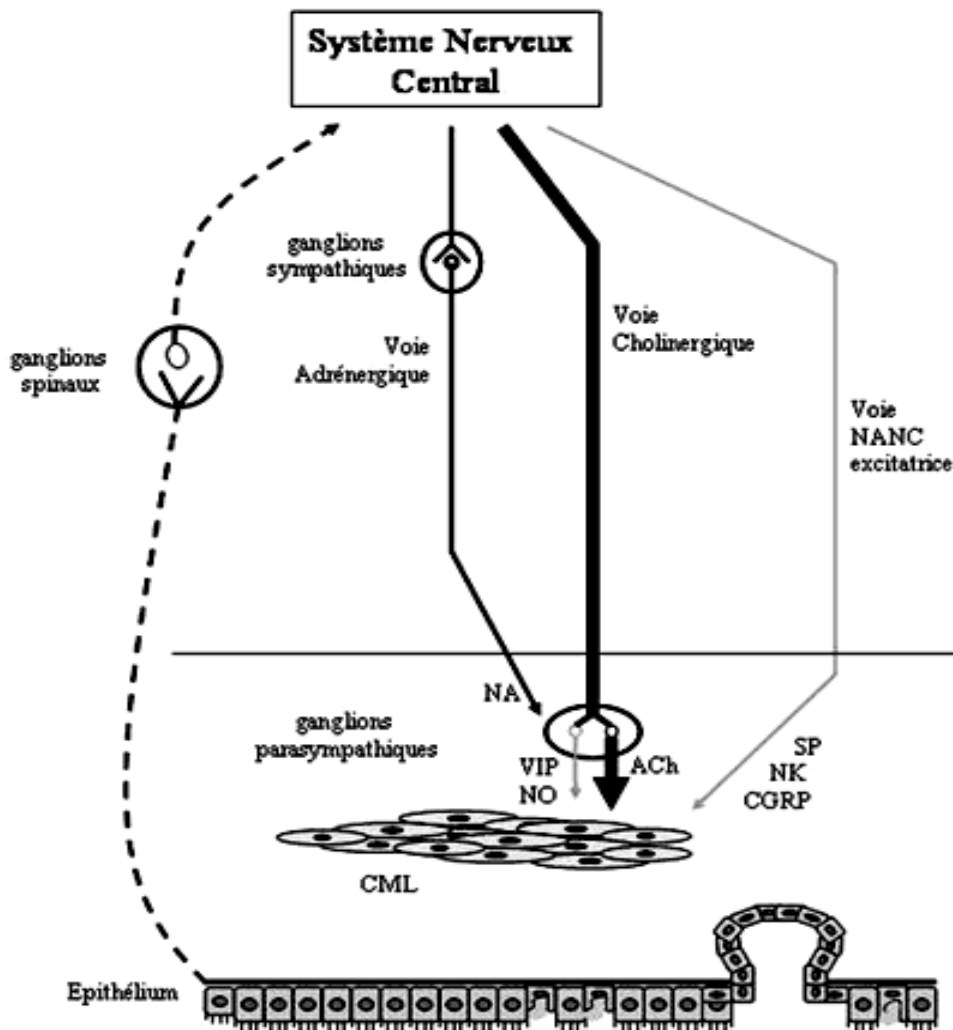


Allergies respiratoires l'asthme

Physiopathologie, étiologie, diagnostic et traitement
Bruno Girodet et Ingrid Topenot

La physiopathologie de l'asthme est complexe

- L'obstruction bronchique est liée au bronchospasme à l'œdème bronchique et à l'hypersécrétion de mucus.
- L'inflammation bronchique est élément déterminant. Elle est liée à l'action des éosinophiles et de la libération de médiateur. A long terme, les lésions bronchiques peuvent devenir irréversibles en aboutissant à un remodelage.
- L'hyperréactivité bronchique non spécifique est toujours associée et correspond à la tendance à une bronchoconstriction excessive après des stimuli divers tels que un pic de pollution ou des conditions climatiques difficiles.
- Le système nerveux cholinergique, adrénérgique et NANC sur la cellule musculaire lisse bronchique qui régule la contraction des muscles bronchiques.
- La cellule musculaire lisse bronchique est soumise également à l'action d'un très grand nombre de médiateurs capables d'aggraver la constriction ou de favoriser un relâchement et pour d'autres de favoriser la prolifération.



L'étiologie de l'asthme est multiple :

- ❑ L'asthme est une maladie à composante génétique complexe
- ❑ L'allergie joue un rôle important mettant en cause soit des pneumallergènes, soit des trophallergènes, soit des allergènes professionnels.
- ❑ Les infections ORL réduiraient le risque allergique chez l'enfant mais augmenteraient le risque asthmatique.
- ❑ La pollution aggrave les manifestations asthmatiques en cas de pic aigu. Il ne faut pas oublier les polluants domestiques ni le tabac.
- ❑ Les médicaments peuvent jouer également un rôle révélateur qu'il s'agisse de l'aspirine ou des AINS dans le cadre de la maladie de Fernand Vidal ou qu'il s'agisse des Béta bloquants. Les sulfites et autres colorants et conservateurs alimentaires ou médicamenteux peuvent également participer à la genèse d'un asthme.
- ❑ Le reflux gastro-oesophagien et l'asthme sont fréquemment intriqués sans qu'il soit toujours possible de distinguer la cause de la conséquence.
- ❑ Des facteurs hormonaux peuvent influencer une évolution asthmatique comme cela se voit au moment de la puberté ou dans la période péri ménopausique.
- ❑ L'asthme post exercice relève d'une pathogénie complexe où peuvent intervenir le dessèchement ou le refroidissement bronchique en même temps qu'une hyper inhalation d'allergènes ou une stimulation du système parasympathique.
- ❑ Associé à une hyper éosinophilie, l'asthme peut s'intégrer dans le cadre d'une maladie de Schurg et Strauss ou être associé à une aspergillose broncho-pulmonaire ou constituer un asthme hyper éosinophilique en général de mauvais pronostic.

Le diagnostic repose sur :

- ❖ l'interrogatoire
- ❖ l'auscultation pulmonaire
- ❖ l'exploration fonctionnelle respiratoire avec trois techniques usuelles représentées par la mesure du débit de pointe, la mesure du VEMS et l'étude de la courbe débit volume.

Les manifestations cliniques

- Elles sont représentées surtout par la crise d'asthme typique et l'asthme aigu grave.
- Les signes de gravité sont un abaissement du DEP inférieur à 150 L/mn, une augmentation de la fréquence respiratoire supérieure à 30/mn, une fréquence cardiaque supérieure à 120/mn, des sueurs, une agitation, un tirage respiratoire, une cyanose et une absence d'amélioration sous traitement.
- Les signes d'extrêmes de gravité sont des troubles de conscience, une respiration paradoxale, un silence auscultatoire, une bradycardie, des pauses respiratoires et un collapsus.

- Les stades cliniques sont au nombre de quatre. Le premier correspond à l'asthme intermittent, le deuxième à l'asthme persistant léger, le troisième à l'asthme persistant modéré et le quatrième à l'asthme persistant sévère.

Les traitements de l'asthme

Ils sont adaptés au stade clinique et doivent être réévalués très régulièrement.

Aux traitements symptomatiques doivent s'associer les traitements étiologiques.

	TRAITEMENTS DE FOND	TRAITEMENTS DES CRISES
Stade 1	AUCUN	β2-CDA
Stade 2	CSI (200 à 800 µg) ANTI- LEUCOTRIENES β2-LDA	β2-CDA
Stade 3	CSI (800 à 2000 µg) ANTI- LEUCOTRIENES β2-LDA	β2-CDA
Stade 4	CSI (800 à 2000 µg) β2-LDA THEOPHYLLINE LP CORTICOIDES per os	β2-CDA